Ueber einen

Fall von idiopathischer Herzhypertrophie bei einem 6 Monate alten Kinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eduard Kalb,
approb. Arzt aus Nürnberg.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen

Fall von idiopathischer Herzhypertrophie bei einem 6 Monate alten Kinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eduard Kalb,
approb. Arzt aus Nürnberg.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Wenn auf dem Sektionstisch oder in der Klinik ein Fall von Herzvergrösserung zur Beobachtung kommt, so ist es in den meisten Fällen nicht schwer, die Ursache derselben festzustellen. Meist gibt der Sektionsbefund oder die Anamnese Aufschluss. In der Regel erfährt man, dass der Patient an einer bestimmten Krankheit vor längerer oder kürzerer Zeit gelitten hat oder noch leidet, oder man findet an den Klappen gewisse anatomische Veränderungen, welche die Herzvergrösserung bedingen. Zu den Krankheiten, die solche Schädigungen zu bewirken imstande sind, gehört in erster Linie der akute Gelenkrheumatismus, nach dem der Patient, der wegen Herzbeschwerden zum Arzt kommt, vor allem gefragt wird. Jedoch sind fast alle Infektionskrankheiten im Stande auf das Herz in dieser Weise einzuwirken, z. B. Scharlach, Diphtherie, Typhus, Masern, Gonorrhoe, ferner Tuberkulose und die septischen Erkrankungen. Diese Krankheiten machen sich meist in Form einer Endocarditis am Herzen bemerkbar. Es bilden sich auf den Klappen Efflorescenzen, bei deren Rückbildung es zur Verdickung, Schrumpfung und Retraktion, eventuell auch zur Verwachsung der Klappen kommt oder durch deren geschwürigen Zerfall Defekte an den Klappen entstehen. Erst sekundär, tritt dann, um den so entstandenen Klappenfehler auszugleichen und um trotz der vorhandenen Widerstände wieder eine genügende und gleichmässige Blutströmung herzustellen, eine Vergrösserung des Herzmuskels ein, und es entsteht die kompensatorische Hypertrophie. Das Herz ist auf diese Weise durch seine verstärkte oder ver-

mehrte Muskulatur instand gesetzt, eine, dem grösseren Widerstand entsprechende vermehrte Arbeitsleistung auszuüben und so den primären Herzfehler zu korrigieren.

In diesem Zustande ist das Herz in der Lage, jahrelang in genügender Weise seine Arbeit zu verrichten, wobei natürlich auch die Schwere der durch die Infektionskrankheit gesetzten Klappenläsion eine Rolle spielt.

Eine Reihe von Infektionskrankheiten haben auch die Eigenschaft, auf den Herzmuskel direkt schädigend einzuwirken. So zeigt das Diphtheriegift eine toxisch-degenerierende Wirkung auf den Herzmuskel, wodurch eine Erschlaffung und Dilatation zustande kommt. Oft macht die Diphtherie bei nur ganz geringfügiger Lokalisation im Halse schwere und dauernde Funktionsstörungen des Herzens. Auch das Toxin des Typhuserregers ist imstande, durch direkte Einwirkung auf die Muskulatur eine Herzerweiterung herbeizuführen. So sahen Friedreich und Faber (zit. bei Delafield) die Herzhöhlen bei Typhuskranken häufig dilatiert. Dies beruhte auf einer Erkrankung der Ventrikelwandung; der Herzmuskel ist bedeutend schlaffer als normal und mit blossem Auge erkennt man häufig Trübungen und Verfettungen. Mittels des Mikroskops konnte man in diesen Fällen „albuminoide Degeneration“ des Herzmuskels nachweisen.

Als weitere ätiologische Momente für Vergrösserung oder Erweiterung des Herzens kommen auch die Erkrankungen des Pericards in Betracht. Besonders die adhäsive Pericarditis, bei der das Pericard mit dem Herzmuskel und der Thoraxwand oder Pleura verwächst und es zur Bildung von Synechien kommt; auch hierdurch werden grosse Widerstände für die Zirkulation erzeugt, die, wie bei Klappenfehlern zu einer Hypertrophie des Herzens führen müssen. Ferner kommt hier auch die Lipomatose in Betracht, auf die ich aber nicht näher eingehen möchte; dann Affektionen, die die Ernährung

und namentlich die Sauerstoffaufnahme beeinträchtigen, Kachexien, Lungenkrankheiten, chronische und akute Intoxikationen, profuse und andauernde Blutungen, Febris continua, Anämien; endlich Gefässerkrankung des Herzens selbst, namentlich im Greisenalter. Gewisse Infektionskrankheiten bewirken, ebenso wie verschiedene Gifte, dadurch eine Vergrösserung des Herzens, indem sie nicht direkt auf dasselbe einwirken, sondern auf periphere Organe, besonders auf die Niere, wo sie entweder eine akute Nephritis hervorrufen, oder es entwickelt sich allmählich, besonders bei chronischen Vergiftungen und konstitutionellen Leiden die genuine Schrumpfniere. Der Zusammenhang zwischen diesen Nierenerkrankungen und der Herzhypertrophie beruht wahrscheinlich auf einer Drucksteigerung im Aortensystem und dadurch bedingter Mehrleistung des linken Herzens, wodurch eine Arbeitshypertrophie desselben zustande kommt. Nach Bouveret (zit. bei Maget) ist die Niere der Regulator des Blutdruckes. Dies zeigte er experimentell, indem er Tiere durch Cantharidininjektionen in die Blutbahn nierenkrank machte und dann bei der Sektion den linken Ventrikel stark hypertrophisch fand, den rechten dagegen sehr wenig. In ähnlicher Weise auf rein mechanischem Wege wie bei Nephritis kommt eine Herzvergrösserung bei Arteriosklerose zustande. Durch Verengung und Starrheit der Gefässe und durch den Verlust der Elastizität der Arterienwand wird ein grosser Widerstand in der Blutzirkulation hervorgerufen, welcher das Herz zu vermehrter Arbeitsleistung und Hypertrophie bringt.

Aber ebenso, wie Störungen im grossen Kreislauf, können auch Störungen im kleinen Kreislauf zu einer Vergrösserung bezw. Erweiterung des Herzens führen. So kann z. B. als Gelegenheitsursache für eine Herzhypertrophie und Dilatation auch der Keuchhusten angeführt werden. Hauser berichtet über ein am Pertussis erkranktes elf Monate altes Kind mit

einem Cor bovinum. Die Sektion ergab eine starke Dilatation beider Ventrikel; das Herz wog 77 g (normal etwa 44). Die Erklärung dieser bedeutenden Vergrösserung ist in verschiedenen Momenten zu suchen. Durch die Muskeln, welche bei der Exspiration und namentlich bei heftigen Hustenstössen beteiligt sind, wird der Thorax und die Lunge auf ein möglichst kleines Volumen zusammengepresst und infolgedessen dem Lungenkreislauf bedeutende Widerstände entgegengesetzt und damit der Blutdruck in demselben gesteigert. Während nun die Exspirationen rasch aufeinander folgen und lange Zeit dauern, findet nur eine ganz flache und ungenügende Inspiration statt, wodurch eine die Drucksteigerung kompensierende Gefässerweiterung nicht stattfindet und so dem Herzen eine enorme Aufgabe zugemutet wird. Ähnlich verhält es sich bei allen Fällen von Lungenerkrankungen, bei denen die Widerstände im kleinen Kreislauf vermehrt werden, so z. B. bei Lungentuberkulose oder bei Emphysem, wo durch Verlegung der Capillaren in den Alveolen oft eine Dilatation mit nachfolgender kompensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels eintritt. Bei Kindern findet häufig dasselbe statt bei Atelektase und Bronchopneumonie.

Endlich wäre noch die Rhachitis zu erwähnen, wobei infolge Behinderung der inspiratorischen Ausbreitung und Entfaltung der Lungen der Lungenkreislauf grosse Widerstände zu überwinden hat und ebenfalls eine Dilatation mit nachfolgender Hypertrophie des rechten Herzens entsteht.

Im vorhergehenden war bisher nur die Rede von solchen Fällen, in denen die Hypertrophie bezw. Dilatation auf Rechnung von Klappenfehlern, Erkrankungen der Muskulatur oder nachweisbaren organischen Störungen im Blutkreislauf zu setzen ist, also eine sekundäre Erscheinung. Es gibt jedoch noch eine zweite Gruppe, die sog. idiopathischen Hypertrophien, die auch meist mit Dilatationen verbunden sind.

Dieselben sind nach Bollinger nur dann anzunehmen, wenn die gewöhnlichen anatomischen Ursachen der Hypertrophie, wie Klappenfehler, Nephritis, Arteriosklerose, Lungenkrankheiten etc., fehlen. Ferner ist dabei die Herzmuskulatur der normalen entsprechend oder wenigstens nicht wesentlich verändert. Solche Herzen lassen bei der Sektion ausser der oft sehr bedeutenden Hypertrophie, die meist mit Dilatation verbunden ist, nichts erkennen, wonach anatomisch ein anderes primäres Leiden, das die Herzerkrankung verursacht haben könnte, nachweisbar wäre. Im Leben zeigen solche Individuen meist alle Zeichen eines nicht kompensierten Klappenfehlers. Nach Bollinger rührt diese Form der Herzvergrösserung von dauernder Überlastung des Kreislaufes mit Flüssigkeiten oder Speisen her. Durch allzu reichliche Aufnahme von Flüssigkeiten kann es zu einer Plethora vera kommen, welche neben der direkten Wirkung des Alkohols die gleichmässige Hypertrophie beider Ventrikel bei Bierpotatoren bewirkt, während bei anderen Formen des chronischen Alkoholismus die Vergrösserung des Herzens fehlt oder lange nicht so konstant auftritt. Neben dieser Plethora spielt nämlich auch die Überernährung eine Rolle, die entweder durch gewohnheitsmässige überreichliche Nahrungsaufnahme oder auch bei übermässigen Biergenuss durch die im Bier enthaltenen Nährstoffe bei massenhaften Konsum zustande kommt.

Ob eine idiopathische Hypertrophie infolge Überanstrengung möglich ist, ist eine Frage, über die schon viel geschrieben und gestritten wurde, und es sind die meisten Autoren der Ansicht, dass dies sehr wohl vorkommt. Auch experimentell hat man häufig und mit Erfolg diese Tatsache zu beweisen gesucht. Ich möchte hier nur das Experiment von Sussetzky seiner Einfachheit halber erwähnen. Dieser Forscher nahm vier junge Katzen von einem Wurf, von denen zwei ein halbes Jahr lang täglich mehrere Stunden herumgejagt

wurden, während die anderen zwei der Ruhe pflegen durften. Als dann die Tiere getötet und seziert wurden, zeigte sich, dass das Herz der umhergejagten Katzen einen grösseren Umfang als das der beiden andern hatte, und dass das rechte Herz stark hypertrophiert, das linke stark dilatiert war. Jedenfalls ist es erwiesen, dass durch übermässigen Sport, namentlich übertriebenes Radfahren, Skilaufen, Fälle von Herzhypertrophie bezw. Dilatation vorgekommen und die betreffenden Individuen schwer beschädigt worden sind.

Ferner muss noch erwähnt werden, dass bei geschwächten und anämischen Individuen, am häufigsten bei chlorotischen Mädchen oft schon ganz geringe Anstrengungen genügen, um eine Herzdilatation hervorzurufen.

Schliesslich zeigt Strümpell, dass man in einzelnen Fällen von idiopathischen Herzerweiterungen, bei denen keine der bisher genannten Ursachen in Frage kommt, eine abnorme nervöse Erregungsfähigkeit des Herzens annehmen muss, welche eine vermehrte Herztätigkeit und schliesslich Verbreiterung des Herzens zur Folge hat.

Zum Schlusse sei noch als Ursache der Vergrösserung des Herzens die Masturbation erwähnt. Bachus, der hierüber berichtet, macht für die Entstehung die Erhöhung der Herzaktion während der häufigen sexuellen Akte verantwortlich und führt mehrere Beispiele dafür an.

Nachdem ich nun im vorhergehenden eine kurze Übersicht gegeben habe, durch welche Erkrankungen und auf welche Weise im allgemeinen eine Vergrösserung des Herzens zustande kommen kann, will ich in kurzen Zügen einiges über das Wesen der Herzhypertrophie bezw. Dilatation, welches zwei Zustände bezeichnet, die wohl voneinander zu unterscheiden sind, anführen, zumal dieselben häufig vereint vorkommen. Man unterscheidet totale Vergrösserung des Herzens, in extremen Fällen Cor bovinum genannt, von der

der einzelnen Abschnitte. Die Hypertrophie bedingt eine Vergrösserung des Herzens durch Zunahme der einzelnen Muskelfasern sowohl an Zahl als auch an Grösse; doch kommen die stärkeren Grade der Volumszunahme erst durch gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhle zustande. Einfache Hypertrophie nennt man den Zustand der Volumszunahme des Muskels ohne Erweiterung der Herzhöhlen. Exzentrische Hypertrophie besteht dann, wenn Dilatation hinzutritt. Konzentrische Hypertrophie (Verkleinerung der Herzhöhle bei hypertrophischer Muskulatur) kommt seltener vor. Als einfache Dilatation des Herzens bezeichnet man die Erweiterung einer Herzhöhle eines normalen Herzens ohne Hypertrophie. Bei der exzentrischen Dilatation ist die Muskelwand abnorm dünn. Diese letztgenannte Form beruht nicht immer auf einer absoluten Verminderung der Muskelmasse, also auf einer Atrophie, sondern wird sogar häufiger durch eine starke Ausdehnung der normalen, oft sogar hypertrophischen Muskelwand bedingt. Die Entscheidung, welcher der genannten Zustände vorliegt, ist bei geringeren Graden nicht immer ganz einfach.

Die genauesten Messungen haben nur einen relativen Wert, es muss auch die Körpergrösse und der Ernährungszustand des Individuums berücksichtigt werden, von denen auch unter sonst ganz normalen Umständen das Volumen des Herzens abhängig ist. Es sind hierüber schon umfangreiche Untersuchungen gemacht worden, besonders von Bizot, dann in neuerer Zeit von Vierordt, Benecke und W. Müller. Das Durchschnittsvolumen des Herzens beträgt nach Benecke

beim Neugeborenen 20—25 ccm,
am Ende des ersten Jahres 40—45 ccm,
am Ende des siebenten Jahres 86—94 ccm.

Was das Gewicht des Herzens betrifft, fand derselbe Forscher folgende Zahlen:

Für das	Alter	von	2	Jahren	56—62 g	
„ „	„	„	3	„	66—72	„
„ „	„	„	5	„	78—84	„
„ „	„	„	6	„	86—94	„
„ „	„	„	12	„	120—140	„

Um einen genauen Masstab zur Beurteilung der später zu beschreibenden Fälle von Herzvergrösserung zu haben, möchte ich noch die Tabelle von Vierordt hier anführen.

Für das	Alter	von	einem	Monat	männl.	17,2 g,	weibl.	15,2 g		
„ „	„	„	2—3	„	„	17,1 „	„	17,2	„	
„ „	„	„	4—6	„	„	22,6 „	„	21,4	„	
„ „	„	„	7—9	„	„	29,4 „	„	27,5	„	
„ „	„	„	10—11	„	„	33,7 „	„	33,3	„	
„ „	„	„	einem	Jahr	„	41,2 „	„	32,8	„	
„ „	„	„	2	Jahren	„	51,9 „	„	51,3	„	
„ „	„	„	3	„	„	64,8 „	„	59,7	„	
„ „	„	„	4	„	„	74,1 „	„	69,0	„	
„ „	„	„	5	„	„	81,0 „	„	80,3	„	
„ „	„	„	6	„	„	84,9 „	„	89,2	„	
„ „	„	„	7	„	„	93,3 „	„	81,4	„	
„ „	„	„	8	„	„	95,0 „	„	106,0	„	
„ „	„	„	9	„	„	108,3 „	„	123,3	„	
„ „	„	„	10	„	„	127,7 „	„	120,0	„	
„ „	„	„	11	„	„	140,9 „	„	114,4	„	
„ „	„	„	12	„	„	— „	„	110,0	„	
„ „	„	„	13	„	„	146,0 „	„	142,5	„	
„ „	„	„	14	„	„	216,1 „	„	173,8	„	
„ „	„	„	15	„	„	199,4 „	„	250	„	

Diese Angaben stimmen mit den Beobachtungen Gerhardts überein, welcher mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethode die verhältnismässig grösste Ausdehnung des Herzens bei Kindern, die zwischen dem dritten und vierten Lebensjahre standen, fand. Im Mittel beträgt das Herzgewicht

beim erwachsenen Mann 300 g, bei der Frau 250 g. Die Dicke des rechten Ventrikels schwankt beim Manne zwischen 4—5 mm, die des linken zwischen 12—15 mm.

Ferner ist von Wichtigkeit für die Beurteilung der Ausdehnungsverhältnisse des Herzens die Weite der arteriellen und venösen Ostien, namentlich der ersteren. Nach den Messungen von Benecke und Bizot ist in der Jugend das Ostium der Arteria pulmonalis grösser als das der Aorta. In der Pubertät werden beide gleich, beim Erwachsenen ist der Umfang der Aorta etwas grösser. Schliesslich ist noch bemerkenswert, dass die Dicke der Wand des rechten Ventrikels beim Fötus mit der des linken fast gleich ist, dass aber nach der Geburt dies Verhältnis sich dergestalt ändert, dass, während der linke Ventrikel an Mächtigkeit stets zunimmt, die Wand des rechten unverändert bleibt und im 16. Lebensjahre noch denselben Durchmesser hat wie beim Neugeborenen.

Um nun speziell auf die Erkrankungen des kindlichen Herzens näher einzugehen, schicke ich voraus, dass alle bisher angeführten Herzerkrankungen, insofern ihre Ätiologie nicht schon von vornherein in das Gebiet der „Kinderkrankheiten“ fällt, auch beim Kinde sich ebenso vorfinden wie beim Erwachsenen, und dass in der Literatur sich meist mehrere Beispiele für jeden einzelnen Fall finden lassen. Doch ist hier dieses Gebiet insofern noch reichhaltiger und komplizierter, als beim Kinde noch eine Reihe angeborener Herzfehler hinzukommen, die allerdings das Individuum meist schon in den ersten Jahren zum Exitus führen. Was nun diese betrifft, so beruhen sie in der Regel auf echte Missbildungen und Entwicklungshemmungen des Herzens. Es würde zu weit führen, auf die komplizierten Vorgänge bei der Entwicklung des menschlichen Herzens näher einzugehen; jedenfalls aber ist dabei reichliche Gelegenheit zu Anomalien

gegeben, die sich dann nach der Geburt als Pulmonalstenose, Offenbleiben des Foramen ovale, Defekte am Septum ventriculorum und Offenbleiben des Ductus Botalli u. s. w. zeigen.

Aber noch auf eine andere Weise können die congenitalen Herzfehler entstehen, nämlich durch fötale Endocarditis, wie Rokitansky lehrt, und zwar ist bei dieser fötalen Endocarditis im Gegensatz zu der der extrauterinen Lebensperiode hauptsächlich das rechte Herz der Sitz der Erkrankung. Rokitansky motiviert diese Ansicht damit, dass dies eben von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalien der Herzwandung und des Ostiums der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Vorgänge im Endocard schaffen.

Dem gegenüber zieht Rauchfuss aus seinen eigenen Beobachtungen und anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass die fötale Endocarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das rechte Herz keineswegs häufiger als das linke an fötaler Endocarditis erkrankt.

Was das eigentliche Wesen dieser Erkrankung betrifft, so ist darüber wenig bekannt. Sicher ist das, dass durch sie bedeutende Missbildungen, wie Atresien und Stenosen etc., bewirkt werden und dass es sich dabei um entzündliche Vorgänge handelt, die vom Endocard ausgehen. Auch eine fötale Myocarditis kommt vor und gibt zu Missbildungen Veranlassung.

Wenn ich nun auch die angeborenen Herzfehler sowie die Entstehung derselben erwähnt habe, so ist damit dieses Gebiet noch nicht erschöpft. Es zeigt sich, dass bei Kindern ausserdem noch Fälle von angeborener Herzvergrösserung vorkommen und zwar nicht einmal gar so selten, die dadurch nicht erklärt werden und die sich auf keine der geschilderten

Entstehungsursachen zurückführen lassen. Im Lehrbuch über Kinderkrankheiten von Heubner sind diese Fälle erwähnt und der Autor sagt hierüber an dieser Stelle:

„Ich möchte im folgenden auf gewisse Dilatationen und Hypertrophie, anderseits Verkleinerung einzelner oder aller Herzabschnitte des Säuglings hinweisen, deren Zustandekommen noch ziemlich in Dunkel gehüllt, deren Kenntnis aber für den Kinderarzt sehr nötig ist, weil sie sich nicht durch sehr auffällige Herzerscheinungen kundgeben, aber eine ernste Prognose haben. Es handelt sich dabei nicht in Klappenstörungen und dementsprechend nicht um Erkrankungen, die sich klinisch durch Herzgeräusche zu erkennen geben, vielmehr lediglich um eine abnorme Zunahme des Muskelapparates mit gleichzeitiger Erweiterung der Herzhöhlen, teils einzelner Abschnitte, teils das ganze Herz betreffen.“

Der Autor berichtet dann selbst über zwei derartige Fälle, die aber nicht ganz einwandfrei waren, indem das eine Mal Keuchhusten vorausgegangen war, das andere Mal bei der Autopsie neben der Herzhypertrophie eine parenchymatöse Nephritis nachgewiesen wurde. Ausserdem berichtet er noch über ein sieben Monate altes Kind, dessen Vater allerdings noch zwei Jahre vor der Verheiratung an Lues gelitten hatte. Der Knabe litt im fünften Monat vorübergehend an Krampfanfällen; 14 Tage vor seinem Tode zeigte das Kind eigentümliche Anfälle von Nahrungsverweigerung; nach wenigem Schlucken stösst es die Flasche von sich, als ob es nicht weiter schlucken könne und Schmerzen habe. Leber und Milz vergrössert, erstere schmerzhaft. Bei Untersuchung des Rachens bekommt das Kind Würgen, Erbrechen und Kollaps, erholt sich aber wieder. Der Tod trat aber noch am selben Abend plötzlich ein. Die Autopsie ergab eine hochgradige Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel und eine, eine

die ganze linke innere Ventrikelwand umfassende fibröse Verdickung des Endocard, Stauungsleber und Milz.

Auch Henoch schildert in seinen Beiträgen der Kinderheilkunde zwei derartige Fälle von unkomplizierter Hypertrophie des Herzens bei Kindern. Von diesen kam der eine Fall, welcher ein Kind von drei Monaten betraf, zur Sektion, wobei sich eine beträchtliche Erweiterung und Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels, bei vollständig normalem Klappenapparat vorfand. Die Thymus war ungewöhnlich voluminös. Das Kind stand bei Lebzeiten wegen eines Bronchialkatarrhs in ärztlicher Behandlung, es wurden einige Male Untersuchungen des Thorax vorgenommen, aber nie war eine ungewöhnliche Ausdehnung der Perkussionsdämpfung in der Herz- oder Thymusgegend aufgefallen, was von Henoch dadurch erklärt wird, dass durch den Katarrh die Lunge sehr ausgedehnt worden war. Dass die exzentrische Hypertrophie eine angeborene, und nicht etwa durch den Katarrh bedingte war, ergab sich, wie der Autor ausdrücklich anführt, aus der kurzen Dauer des ganzen Krankheitsverlaufes und aus der gleichzeitigen Hypertrophie der Thymus, die, wie Henoch angibt, in analogen Fällen von angeborener Herzhypertrophie häufig beobachtet wird, und die er demnach als typischen und für dieses Krankheitsbild charakteristischen Nebenbefund betrachtet.

Bednar hat ebenfalls Fälle von congenitaler idiopathischer Herzhypertrophie, wobei gleichzeitig eine Hypertrophie der Thymusdrüse bestand, beschrieben.

Mayer (zit. bei Efron) berichtet über einige Fälle von congenitaler Herzhypertrophie bei Kindern, wobei keinerlei Anomalien des Klappenapparates bestanden haben. Desgleichen erwähnt Benecke derartige Beobachtungen an totgebornen Kindern.

Ferner habe ich noch einen ähnlichen Fall von angeborner

Herzhypertrophie und Dilatation beschrieben gefunden bei Vollbeding. Es handelte sich hier um ein Kind von 18 Monaten; die Vergrösserung betraf hier ausschliesslich den linken Ventrikel, dessen Höhle enorm erweitert und dessen Wand stark verdickt war. Die Breite des linken Ventrikels betrug 6 cm. Die Höhle desselben misst innen vom Septum bis zum linken Rand 4 cm. Die Länge von der Aortenwurzel zur Spitze 5 cm. Wanddicke oben 1 cm, an der Spitze 0,5 cm. Die Klappen waren durchwegs zart und ohne Veränderung, das Foramen ovale und Ductus botalli geschlossen.

Bevor ich nun auf meinen Fall selbst eingehe, möchte ich des Vergleiches halber noch zwei Fälle anführen, die bei Efron beschrieben sind. Der erste, bei dem es sich um ein sechs Monat altes Mädchen handelte, ist insofern interessant, als schon bei Lebzeiten des Kindes eine bedeutende Verbreiterung der Herzdämpfung festgestellt werden konnte. Das Kind war wegen Lungenkatarrh in das Spital aufgenommen worden, es hustete aber nicht oft. Die Atmung war beschleunigt, der Puls klein und regelmässig. Die Herzgegend zeigte eine Hervorwölbung der Brustwand links, die Intercostalräume waren verstrichen. Die Herzaktion war deutlich sichtbar, diffus verbreitert, die Herztöne waren rein, aber sehr schwach. Geräusche waren keine zu hören. Die Sektion ergab ein enorm vergrössertes Herz, achtmal so gross wie die Faust des Kindes. Die Länge betrug 9 cm, vom Ursprung der grossen Gefässe zur Spitze 6,3, die grösste Breite 7 cm. Das Herz des zweiten Falles, hier handelte es sich um einen zehnmonatlichen Knaben, zeigt ähnliche Dimensionen. In beiden Fällen waren Endocard und Klappen vollständig normal, keinerlei Missbildung, die Muskulatur zeigte keine Erscheinungen von Degeneration weder fettiger noch anderer Art, auch bestand keine Nephritis.

In meinem Falle handelt es sich ebenfalls um eine angeborene idiopathische Herzhypertrophie mit Dilatation bei einem sechs Monate alten Knaben. Leider ist der Fall vorher, als das Kind noch lebte, nicht ärztlich untersucht worden, so dass ein Status und ein äusserer Befund nicht vorhanden ist. Das Kind war eben nach Angabe seiner Mutter nie krank gewesen, die Vergrösserung des Herzens hatte in keiner Weise irgendwelche Symptome gemacht. Das Kind war von seiner Mutter sterbend in das Kinderspital gebracht worden am 31. Oktober 1905 um 7 Uhr 45 Min. morgens, wo 6 Minuten nach seiner Ankunft nur noch der eingetretene Tod konstatiert werden konnte. Die Mutter machte folgende Angaben. A. G., illegitim, sechs Monate alt; es sei ihr einziges Kind, es ist bisher stets gesund gewesen. Sie habe es drei Wochen selbst gestillt, dann habe sie ihm zuerst schleimige Abkochungen, dann Reis und Milch zur Nahrung gegeben. Das Kind habe vor einigen Tagen leichten Husten bekommen, sei aber gestern abend noch ganz frisch und munter gewesen, sie habe nichts auffälliges an ihm bemerkt. In der Nacht hat das Kind zweimal erbrochen und zwar schleimige Flüssigkeit. Am 31. X. früh habe sich das Kind „gebäumt“ als wolle es noch einmal erbrechen und sei dann anscheinend bewusstlos zusammengesunken. Daraufhin habe sie es in das Kinderspital gebracht. Diese Angaben wurden von der Mutter später noch in folgender Weise ergänzt: Vater und Mutter des Kindes sind angeblich immer gesund gewesen; Syphilis und Potatorium wird negiert, ebenso wird die Frage nach einem allenfallsigen Herzleiden der Eltern verneint. Die Geburt des Kindes war normal und sehr leicht, das Kind hat keine der sogen. Kinderkrankheiten gehabt; es wurde ausdrücklich nach den einzelnen in Betracht kommmenden Krankheiten wie Masern, Scharlach, Keuchhusten und Dyphterie gefragt und von der Mutter mit Sicherheit ausgeschlossen,

dass das Kind eine derselben gehabt habe. Das Kind selbst zeigte während seiner kurzen Lebenszeit nichts Besonderes, es war lebhaft, hat wenig geschrieen und sich immer wohl befunden; es hat nie Krämpfe gehabt, die Nahrungsaufnahme geschah immer ordentlich und mit gutem Appetit, die Stuhlentleerung war normal; das Kind hat nie an Verdauungsstörungen gelitten und hat früher nie erbrochen.

Die Angaben über die kurz vor dem Ableben des Kindes aufgetretenen Erscheinungen zeigen in mancher Beziehung eine gewisse Ähnlichkeit mit der Vorgeschichte anderer Fälle. Fast immer fanden kurz vor dem Tode ein heftiges Erbrechen, ein Hustenanfall oder Krämpfe statt. Besonders der von Heubner beschriebene Fall, den ich auch deshalb oben wiedergegeben habe, kommt hier in Betracht; auch hier folgte auf ein heftiges Erbrechen ein tödlicher Kollaps. Es ist also wohl meist die starke Muskelanstrengung und der dabei erhöhte Blutdruck, wodurch dem ohnehin schwachen Herzen eine Arbeit zugemutet wird, die es in Anbetracht seines Zustandes entweder nicht leisten kann, oder indem es dadurch so geschädigt wird, dass es zu weiterer Arbeit unfähig wird und seine Arbeit einstellt und still steht.

Die Sektion, die am 1. November 1905 vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Sehr gut genährte männliche Kindsleiche mit reichlichen Totenflecken über Brust und Bauch. Totenstarre vorhanden. Über der vorderen Hälfte des behaarten Kopfes eingetrocknete gelbe, festsitzende Borken. Diaphysenenden aufgetrieben, ebenso Knorpel-Knochengrenze der Rippen. Darmschlingen gebläht, Abdomen leer, Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe. In beiden Pleurahöhlen je etwa 15 ccm klares gelbes Serum, ebenso im Herzbeutel, der fast handtellergross frei vorliegt, nach oben etwas überlagert von der fast hühnereigrossen Thymus.

Respirationsorgane: Beide Lungen mit glatter, durchscheinender Pleura; beiderseits nur die vorderen Partien gut lufthaltig, sonst alle Lappen etwas verdichtet, blut- und saftreich. Von der Schnittfläche eiterähnlicher Saft abstreichbar. Luftgehalt herabgesetzt, aber nirgends ganz aufgehoben. In den grossen Bronchien eitrig-schleimiges Sekret; Mukosa gerötet. Grosse Gefässe leer, Hilusdrüsen gross, dunkelrot, weich.

Zungengrund und Kehlkopfeingang mit geröteter, etwas succulenter Schleimhaut, Tonsillen klein, Ösophagus leer mit blasser Schleimhaut; Trachea nur in dem unteren Teile etwas infiziert. Die peribronchialen Drüsen gross, blutreich und weich. Thyreoidea klein, weich, dunkelrot. Thymus von der Grösse fast eines Hühnereies, von gelblicher Farbe, ziemlich blass, weich, gleichmässiger Struktur, ohne Einlagerungen.

Herz in allen Durchmessern vergrössert. Epicard fettarm, zart. In allen Höhlen reichlich dunkles flüssiges Blut. Endocard und Klappen zart ohne jede Veränderung. Muskelwand des ganzen Herzens sehr kräftig, in die Höhlen scharf einspringend. Die Muskulatur ist stark durchblutet, zeigt auf Flachschnitten, am ausgedehntesten in der Septumwand der Ventrikel, kleinere und grössere verwaschene mattgraue Partien, die unscharf begrenzt sind; zum Teil sieht der Muskel körnig aus, mit verwischter Struktur. Die Konsistenz erscheint nicht verändert. Alle Höhlen sind deutlich erweitert, am auffallendsten der linke Ventrikel, der fast so gross ist wie ein kleines Hühnerei. Die Masse des Herzens sind folgende:

Linke Ventrikelhöhle	6,0 cm,	rechte Ventrikelhöhle	5,9 cm
„ Ventrikeldicke	0,9 „	„ Ventrikeldicke	0,3 „
Aortenumfang	3,1 „	Pulmonalumfang	3,4 „
Mitralis	5,8 „	Tricuspidalis	6,2 „

Herzgewicht 62 g.

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel; dieselbe leicht abziehbar. Die Oberfläche ist von dunkler cyanotischer Farbe.

Venensterne stark gefüllt, Rinde und Mark deutlich geschieden, erstere dunkler, schmal, nicht überstehend. Nierenbecher beide eng mit blasser Schleimhaut. (Es bestand also keine Nephritis.)

Milz vergrössert mit gespannter Kapsel von schwarzroter, fester Schnittfläche mit grossen scharf abgegrenzten Follikeln; Gerüst deutlich, Pulpa blutreich. Leber mit glatter Kapsel, dunkel cyanostisch durchscheinend. Gewebe stark bluthaltig, gleichmässig dunkelbraunrot; acinöse Zeichnung verwaschen. In der Gallenblase etwa 5 ccm mahagonibraune schleimige Galle. Konsistenz des Organes gehörig.

Der Magen enthält etwas schleimigen Inhalt; Mukosa wenig gerötet, glatt. Im unteren Ileum und im Colon gelber dünner Inhalt. Schleimhaut im ganzen blassgelb. Die Peyerschen Plaques und die Dickdarmfollikel geschwellt, hervortretend, zum Teil stärker injiziert. Mesenterialdrüsen blass, weich, sämtlich etwas vergrössert. Pankreas klein, blass, weich; Retroperitonealdrüsen klein.

Nervensystem: Beide Fontanellen weit geöffnet. Dura mit der Glastafel verwachsen; im Sinus longitudinalis fast kein Blut, die Sinuse an der Basis sämtlich stark mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Gross- und Kleinhirnsubstanz weich, sehr blutreich; in den Ventrikeln einige Tropfen klaren Inhaltes, nur der dritte erscheint etwas erweitert. Ependym zart, Plexus ziemlich gefüllt. Zeichnung von grauer und weisser Substanz auch in den Ganglien an der Basis sowie in der Pons und Medulla oblongata deutlich.

Die **anatomische Diagnose** lautet:

Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Hyperplasie der Thymus.

Stauungsorgane.

Rhachitis.

Beginnende eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie in beiden Lungen.

Beginnender Follikularkatarrh des Dünn- und Dickdarmes.

Ekzem der behaarten Kopfhaut im Stadium der Heilung begriffen.

Wenn man nun zum Schlusse nach dem Grund für diese kolossale Herzhypertrophie (das Herz wiegt 62 g, ist also fast dreimal so schwer, als es nach der Statistik von Vierordt sein sollte, normal 22,6) sucht, so muss, wie dies aus diesem Sektionsprotokoll und aus der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung der betreffenden Organe hervorgeht, auch hier eine Klappenerkrankung, eine Nierenerkrankung, und eine Degeneration des Herzmuskels ausgeschlossen werden.

Die Bauchorgane befanden sich im Zustande der Stauung, auch bestand leichter Hydrothorax, was bei der Schwäche des Herzens ja ganz natürlich ist und fast immer als eines der ersten Symptome des Nachlassens der Herzkraft auftritt.

Was ausserdem noch die im Entstehen begriffene, eitrige Bronchitis und die ebenfalls erst beginnende Bronchopneumonie in beiden Lungen, ferner den auch erst im Anfangsstadium befindlichen Follikularkatarrh des Dünn- und Dickdarms betrifft, so sind dies lauter Befunde, die mit der Herzhypertrophie bezw. Dilatation in keinem direkten Zusammenhang stehen und auch auf das Herz bei der kurzen Dauer der Erkrankung noch keinen Einfluss ausgeübt haben können, zumal es sich erst um beginnende Krankheitsprozesse handelt; die aber wohl im Verein mit diesen beiden Herzzuständen durch allgemeine Schwächung des Körpers, krampfartigem Husten und Erbrechen (s. Anamnese) den Tod des Kindes herbeiführten.

Über die Hyperplasie der Thymus ist schon gesagt worden, dass dieser Befund bei vielen derartigen Fällen von idiopathischer Herzvergrösserung gefunden wird. So war in den von He-

noch beschriebenen Fällen eine Hyperplasie der Thymus vorhanden und der Autor macht noch darüber die Angabe, dass auch in anderen analogen Fällen von Herzhypertrophie häufig gleichzeitig eine Hypertrophie der Thymus beobachtet wurde.

Ferner wird in dem von Heubner beschriebenen Fall eine gleichzeitig bestehende Thymusvergrösserung hervorgehoben.

Die von Bednar beobachteten Fälle, die ebenfalls Kinder in den ersten Lebensmonaten betreffen, zeigen gleichfalls, dass die Hypertrophie des Herzens meist mit Vergrösserung der Thymus, der Schilddrüse, oder beider zugleich verbunden ist. Ferner beschreibt Bednar mehrere Fälle von Vergrösserung der Thymusdrüse bei Kindern und führt als Folgen dieser Erscheinung an, dass dabei Cyanose, Beschleunigung und Unregelmässigkeiten des Herzschlages und Atmungsbeschwerden beobachtet wurde. Dies erklärt er teilweise dadurch, dass die vergrösserte Thymus durch ihre Lage imstande sei, den Rückfluss des Blutes zum Herzen durch Druck auf die Gefässe zu hemmen.

Vielleicht könnte man auch annehmen, dass durch die Vergrösserung der Thymusdrüse der Raum im Torax verringert wird und es dadurch zu einer Kompression der Lunge bezw. der Gefässe kommt, und so Widerstände für die Zirkulation des Blutes entstehen, die eine Herzhypertrophie zur Folge haben.

Nachdem also weder anamnestisch noch durch den Sektionsbefund ein genügender Grund für die Entstehung des vorliegenden Falles gefunden wurde, könnte man nur noch, wenn man sich nicht begnügen will, mit der Annahme einer angeborenen idiopathischen Herzhypertrophie, einer Erkrankung, für deren Ursache wir keine Erklärung geben können, eventuell an eine erbliche Belastung denken.

Wenn auch in diesem Falle, wenigstens so weit es aus

der Anamnese hervorgeht, ein sicherer Anhaltspunkt für eine allenfallsige Erkrankung der Eltern nicht gegeben ist, so möchte ich doch, der Vollständigkeit halber, einiges über diesen Punkt in Kürze erwähnen.

Leuch, der ausgedehnte Beobachtungen auf diesen Gebieten gemacht hat, behauptet, dass in Fällen angeborener Herzfehler meistens von seiten des Vaters oder der Mutter oder beider Eltern zugleich ungünstige Einflüsse auf das Kind während seines Fötallebens eingewirkt haben.

Abgesehen von Syphilis der Eltern, die vor allem als Ursache für allerlei fötale Entwicklungsstörungen genannt wird, werden noch als die Entwicklung des Kindes schädigend angeführt: Alkoholismus, Gicht, Diabetes, Chorea, akute Infektionskrankheiten, nervöse Einflüsse. Man könnte sich dabei den Vorgang so erklären, dass, soferne das spezifische Gift nicht selbst direkt übertragbar ist, wie bei Syphilis, die durch die aufgezählten Ursachen verschlechterten und minderwertigen Zeugungsstoffe der Eltern auch ein schlechtes und minderwertiges Zeugungsprodukt entstehen lassen. Als Veranlassung für angeborenen Herzfehler wurde auch die Ehe zwischen Blutsverwandten erwähnt; es ist wohl möglich, dass bei den vielen Anomalien, die man bei Kindern aus solchen Ehen findet, namentlich im Nervensystem, auch manchmal der Zirkulationsapparat in der fötalen Entwicklung von Störungen betroffen wird.

Endlich ist es durch die Erfahrung bewiesen, dass die Fehler des Herzens im gewissen Sinne tatsächlich vererblich sind. Es gibt Familien, in denen Herzfehler ganze Generationen hindurch sehr häufig sind. Doch wird hierbei etwa nicht z. B. ein bestimmter Klappenfehler vererbt, sondern einerseits nur die Disposition zu Erkrankungen, welche sich gerne mit Herzfehler kombinieren, z. B. Gelenkrheumatismus, Arteriosklerose; andererseits betrifft die Vererbung die Dis-

position des Herzens, unter Einwirkung von Schädlichkeiten zu erkranken, welche bei anderen nicht so veranlagten Menschen das Herz verschont hätten.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, für die Übernahme des Referates, sowie Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer, für die Überlassung der Arbeit und gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bachus, Über Herzkrankheiten bei Masturbation, Archiv für klinische Medizin.

Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien, 1858. III.

Delafield, On the Dilatation and Hypertrophie of the heard wich are not producet by changes in thevalves Americ. Journ. of med. sciences. Jan. 1886.

Efron, Über angeborene idiopathische Herzhypertrophie. Inaug.-Dissert. Zürich 1903.

Hauser, Cor bovinum bei einem elf Monate alten Kind. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1884, Nr. 12.

Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde.

Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten I.

Leuch, Klinische Beiträge zu den Krankheiten der Pulmonal-Ostien.

Maget, Demonstration éxperimentale du rôle des nephrites dans la production de l'hypertrophie du coeur. Lyon, med. 3. 1902.

Rauchfuss, Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten.

Rokitansky, Die Defekte der Scheidewände des Herzens.

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie I, 1900.

Sussetzky, Über selbständige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Petersburg, med. Wochenschrift Nr. 33, 1880.

Vollbeding, Beiträge zu den fötalen Erkrankungen des Herzens, Inaug.-Dissert., Halle 1881.

Lebenslauf.

Ich, Eduard Kalb, bin geboren zu Nürnberg am 9. Juni 1872. Ich besuchte das Maximiliansgymnasium in München, wo ich im Jahre 1890 das Zeugnis der Reife erhielt. Im Jahre 1892 wurde ich nach Absolvierung der Kriegsschule in München Leutnant, stand als solcher bis zum Jahre 1896 in Bayreuth und wurde dann zur Schutztruppe für Deutsch-Ost-Afrika versetzt, der ich bis zum Jahre 1901 angehörte. Im Jahre 1900 wurde ich zum Oberleutnant befördert und 1901 infolge erlittener gesundheitlicher Schädigungen pensioniert. Im gleichen Jahre begann ich das Studium der Medizin an der Universität zu München und vollendete hier am 10. Februar 1906 die Approbationsprüfung.